

---

---

# فصل اول

## مقدمه و بیان اهمیت مسأله

---

---

## ۱-۱. مقدمه و بیان اهمیت مسأله

سکته حاد قلبی یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها با عواقب جدی و یکی از شایع‌ترین علل مورتالیتی، مورییدیتی و هزینه تحمیل شده به جوامع به خصوص کشورهای در حال توسعه از جمله ایران می‌باشد (۱).

STEMI (*ST-Elevation Myocardial Infarction*) کشنده‌ترین فرم ACS (*Acute Coronary Syndrome*)

می‌باشد که به دلیل انسداد و قطع کامل جریان خون کرونر در منطقه مشروب از رگ مسدود ایجاد می‌شود (۲).

هر چند مرگ و میر ناشی از سکته قلبی در کشورهای توسعه یافته رو به کاهش است و از سال ۱۹۶۰ تا کنون مورتالیتی ناشی از STEMI کاهش یافته است (که علت آن کاهش بروز STEMI و افزایش بروز *Non STEMI* و *Unstable Angina* است) و کشندگی STEMI نیز به علت بهبود درمان‌ها کاهش یافته است (۳) ولی میزان مرگ در بین ایرانیان به خصوص در سنین جوانی ۲۰ تا ۴۰ درصد افزایش یافته است.

تغییر در شیوه زندگی مثل مصرف بالای غذاهای پرچرب و سطح فعالیت فیزیکی پایین باعث شده که شیوع سکته قلبی افزایش یابد. سکته حاد قلبی همچنین یکی از مشکلات بزرگ بهداشتی دولت‌ها می‌باشد و مجموع سال‌های زندگی که به علت MI از دست می‌رود ۱۵ سال و هزینه مستقیم و غیر مستقیم مرتبط با STEMI در آمریکا ۱۶۵ میلیون دلار در سال است (۴).

QT dispersion اختلاف QT ماکزیمم و QT مینیمم در ۱۲ لید ECG است که از روی ECG ۱۲ لیدی اندازه‌گیری می‌شود و با استفاده از فرمول  $QTC = QT + 1.75 * (HR - 60)$  اصلاح می‌شود. QT interval از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T اندازه‌گیری می‌شود، بنابراین این فاصله شامل مدت کلی فعال شدن و ریکاوری بطنی است و در کل معرف پتانسیل عمل بطنی است (۵).

*QT dispersion* یکی از روش‌های بررسی غیر تهاجمی تحریک‌پذیری بطنی است و با هتروژنیسیته رپلاریزاسیون بطنی ارتباط دارد(۵).

ثابت شده است که *QT dispersion* افزایش یافته یک فاکتور پیش‌گویی کننده و مستقل برای تاکی‌کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی است و با اختلال عملکرد قلبی، سایزاسکار بزرگتر بعد از انفارکتوس قلبی و پروگنوز ضعیف همراهی دارد(۶و۷).

همچنین ثابت شده است که ری‌پرفیوژن کرونری در کاهش *QT dispersion* بعد از انفارکتوس قلبی مؤثر است. علاوه بر این، بعضی از مطالعات نشان داده‌اند که *QT dispersion* کاهش یافته و بوسیله ترومبولیتیک تراپی موفق در *MI* با *Patency* شریان *Culprit* مرتبط می‌باشد. *Patency rate* در بیماران با *TIMI grade 3* که تحت درمان با ترومبولیتیک قرار گرفته‌اند، ۵۴ تا ۶۰ درصد گزارش شده است، این در حالی است که در بیمارانی که تحت *PCI* قرار گرفته‌اند این مقدار برابر با ۹۲ تا ۹۷ درصد می‌باشد(۷).

*QT dispersion* طولانی علل متعددی دارد (۸):

- انفارکتوس حاد میوکارد
- نارسایی قلبی
- کاردیومیوپاتی هایپرتروفیک
- هایپرتنشن و
- سندرم *QT* طولانی.

انفارکتوس حاد میوکارد یکی از علل طولانی شدن QT dispersion می‌باشد که QT dispersion طولانی با ریسک بیشتر آریتمی‌های بطنی و مرگ ناگهانی همراهی دارد و درمان زودرس MI با ترومبولیتیک تراپی و یا primary PCI باعث کاهش QT dispersion و در نتیجه کاهش ریسک مرگ ناگهانی قلبی و آریتمی‌های بطنی خطرناک می‌شود. این مطالعه قصد دارد به این موضوع بپردازد که آیا QT dispersion قبل و بعد از ترومبولیتیک تراپی و یا قبل و بعد از primary PCI متفاوت است و آیا QT dispersion بعد از ترومبولیتیک تراپی و QT dispersion بعد از primary PCI متفاوت است و آیا می‌توان از کاهش QT dispersion بعد از primary PCI و یا ترومبولیتیک تراپی به عنوان معیاری جهت پاسخ به این درمان‌ها استفاده کرد؟ و آیا می‌توان در مواردی که کاهش درد قفسه سینه یا ST resolution کافی بعد از ری‌پرفیوژن تراپی ایجاد نمی‌شود از کاهش QT dispersion به عنوان معیاری جهت موفقیت درمان استفاده کرد؟

---

---

## فصل دوم

### بررسی متون

---

---

## مروری بر مقالات

Glancy و Tomassoni در دو مطالعه جداگانه بیان کردند که QT dispersion یکی از روش‌های بررسی غیر تهاجمی تحریک‌پذیری بطنی است و با هتروژنیسیته رپلریزاسیون بطنی ارتباط دارد و QT dispersion طولانی‌تر با ریسک بالاتر آریتمی‌های بطنی و مرگ ناگهانی قلبی همراهی دارد و باعث بدتر شدن مورتالیتی و پروگنوز بیماران MI می‌شود (۶و۵).

در مطالعه‌ای Moreno بیان کرد که ترومبولیتیک تراپی موفق زودرس در MI حاد به طور قابل توجهی QT dispersion را کاهش می‌دهد و در نتیجه ریسک تحریک‌پذیری بطنی و مرگ ناگهانی قلبی کاهش پیدا می‌کند (۹).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۰ بیان شد که QT dispersion با تعداد و نوع رگ درگیر هم ارتباط دارد، به عنوان مثال در Ant MI و انسداد LAD، افزایش QT dispersion بیشتر از انسداد RCA و LCX است (۵).

در یک مطالعه توسط NJ Khan دیده شد که بیماران مسن بدنبال MI حاد نسبت به بیماران جوانتر، QT dispersion طولانی‌تری دارند (۱۰).

Clin J در مطالعه‌ای بیان کرد بیمارانی که ری‌پرفیوژن تراپی موفق یعنی ۳ یا ۲ TIMI flow داشتند، ریسک آریتمی بطنی و مرگ ناگهانی قلبی کمتری دارند (۱۱و۱۲).

Anderas Van در مطالعه‌ای بیان کرد که QT dispersion یک مارکر پیشگویی کننده زودرس آریتمی‌های پرفیوژن نظیر Sustained VT و Prolonged VT و Sustained AIVR در فاز حاد MI است (۱۱و۱۳).

دکتر منشی زاده و همکاران در سال ۲۰۱۲ و Masahiro Gohda در سال ۲۰۱۲ در دو مطالعه جداگانه بیان کردند که QT dispersion بعد از successful PCI به صورت قابل توجهی کاهش می‌یابد (۱۴ و ۱۵).

David Good hart و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه‌ای نشان دادند که کاهش QT dispersion بعد از successful PCI تا ۶ ماه ادامه می‌یابد (۱۶).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۸، Anuj Agraval بیان کرد که حوادث داخل بیمارستانی در بیمارانی که QT dispersion افزایش یافته پایدار بعد از PCI دارند بیشتر است (۱۷).

Nikiforos و همکاران در مطالعه‌ای بیان کردند که کاهش QT dispersion بعد از PCI موفق بیشتر از ترومبولیتیک تراپی موفق می‌باشد (۱۸).

در یک مطالعه در دانشگاه شهید بهشتی در سال ۲۰۱۴ نشان داده شد که QT dispersion بعد از PCI موفق کاهش می‌یابد (۱۹).

در مطالعه‌ای نشان داده شده است که در Anterior MI، QT dispersion در گروهی که ترومبولیتیک دریافت کرده‌اند نسبت به گروهی که PCI شده‌اند، طولانی‌تر بوده است (۲۱). یافته‌های حاصل از یک مطالعه تحقیقاتی در بیمارستان قلب شهید رجائی در سال ۲۰۱۴ نیز نتایج مشابهی را نشان داده است (۷).

همچنین در یک مطالعه، یک کاهش قابل توجه در QT dispersion را در ۲ گروه ترومبولیتیک تراپی در PPCI گزارش شده است اما در گروه PPCI این کاهش بیشتر بوده است (۲۱).

در مطالعه‌ای که در مرکز قلب تهران در سال ۲۰۱۱ انجام شده است، دکتر الستی و همکارانش در بیماران با Single vessel MI میزان QT dispersion را قبل و بعد از PCI بررسی کردند که همانند مطالعه انجام شده در بیمارستان قلب

شهید رجائی، بدون تغییر در سایر شاخص‌های نوار قلب، یک کاهش قابل توجه در QT dispersion بعد از PCI دیده شده است (۲۲).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۱، بیلن و همکارانش یافته‌های مشابهی در ۴۸ ساعت ارزیابی مداوم را نشان داده‌اند (۲۳).

در مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۱۱، رجب و همکارانش نشان داده‌اند که کاهش QT dispersion بعد از PCI نسبت به ترومبولیتیک تراپی قابل توجه‌تر است، این مطالعه همچنین نشان داده است که در بیماران Anterior MI، QT dispersion طولانی‌تر است (۲۴).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۹، جیمز و همکارانش نشان دادند که QT dispersion بعد از PCI و ترومبولیتیک تراپی بطور قابل توجهی کاهش یافته است و این کاهش در گروه PCI بیشتر بود که این کارایی بالاتر PCI را برای ری پرفیوژن تراپی نشان می‌دهد (۲۵).

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۱ نشان داده شده است که کاهش فاصله QT و QT dispersion بعد از Primary PCI نشان دهنده موفقیت این پروسیجر می‌باشد و در بیماران دچار انفارکتوس قلبی حاد که دچار حوادث آریتمیک مآژور شامل مرگ قلبی ناگهانی، تاکی کاردی بطنی پایدار و فیبریلاسیون بطنی می‌شوند، این پارامترها بعد از ری پرفیوژن تراپی کاهش پیدا نمی‌کند (۲۶).

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۹ توسط وهب و همکارانش انجام شده است، بیان شده است که QT dispersion در MI حاد طولانی می‌شود و بعد از ری پرفیوژن تراپی بطور پیش‌رونده کاهش می‌یابد و بیماران با Anterior STEMI، QT dispersion طولانی‌تری نسبت به سایر انواع STEMI دارند (۲۷).



در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۲ بیان شده است که در بیماران MI حاد، QT dispersion نسبت به گروه کنترل طولانی می‌شود و در گروهی از بیماران MI که می‌میرند QT dispersion طولانی‌تر از گروهی است که زنده می‌مانند.

QT dispersion در گروهی از بیماران MI که دچار نارسایی قلبی شدند طولانی‌تر از گروهی است که دچار نارسایی قلبی نشدند. بنابراین QT dispersion می‌تواند یک شاخص کاربردی مفید و مهم برای پیشگویی حوادث نامطلوب قلبی

و مرگ قلبی ناگهانی در بیماران MI حاد باشد (۲۸).

---

---

## فصل سوم

### مواد و روش کار

---

---

### ۱-۳. هدف اصلی طرح (General Objective):

تعیین و بررسی QT dispersion قبل و بعد از ترومبولیتیک تراپی در بیماران با اولین حمله‌ی STEMI و مقایسه آن با

Primary PCI

### ۲-۳. اهداف فرعی (Specific Objectives):

۱. تعیین و مقایسه QT dispersion قبل و بعد از ترومبولیتیک تراپی
۲. تعیین و مقایسه QT dispersion قبل و بعد از Primary PCI
۳. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با نوع MI
۴. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با تعداد رگ درگیر
۵. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با جنسیت
۶. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با سن
۷. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با هایپرنتشن
۸. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با دیابت
۹. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با سیگار
۱۰. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با دیس لیپیدمی
۱۱. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با BMI
۱۲. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با EF بیماران
۱۳. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با Killip Class
۱۴. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با TIMI flow
۱۵. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با Target Lesion
۱۶. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با Proximal Lesion
۱۷. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین QT dispersion با فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس

۱۸. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین *QT dispersion* با فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک

تراپی

۱۹. تعیین ارتباط میزان کاهش میانگین *QT dispersion* با فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع *Primary PCI*

۲۰. تعیین فراوانی ریسک فاکتورهای کرونری در بیماران مورد مطالعه

۲۱. تعیین فراوانی درگیری رگهای کرونری در دو گروه ترومبولیتیک تراپی و *Primary PCI*

۲۲. تعیین فراوانی فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس در دو گروه ترومبولیتیک تراپی و *Primary*

*PCI*

۲۳. تعیین فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک تراپی

۲۴. تعیین فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع *Primary PCI*

### ۳-۳. اهداف کاربردی (*Applied Objectives*):

۱. بر اساس این طرح اگر ثابت شود که *QT dispersion* بعد از ترومبولیتیک تراپی و یا *Primary PCI* کاهش

می‌یابد، این یافته می‌تواند به عنوان معیاری جهت موفقیت و موثر بودن ترومبولیتیک تراپی و *Primary PCI*

در ری‌پرفیوژن تراپی و رفع ایسکمی استفاده شود.

۲. بر اساس این طرح اگر ثابت شود که میزان کاهش میانگین *QT dispersion* بعد از *Primary PCI* بیشتر از

ترومبولیتیک تراپی است، این یافته کارایی بیشتری *Primary PCI* را در ری‌پرفیوژن تراپی نشان می‌دهد و بر

این اساس می‌توان تعداد بیشتری از بیماران *MI* را کاندید *Primary PCI* کرد.

### ۳-۴. فرضیات (Hypothesis):

ایسکمی باعث آسینکرونیزه شدن فرآیند رپلاریزاسیون بطنی می‌شود و این موضوع از روی اندازه‌گیری QT Interval و QT dispersion قابل بررسی می‌باشد و اگر ایسکمی برطرف شود، میزان آسینکرونیزه شدن بطنی و در نتیجه میزان QT dispersion کاهش می‌یابد.

### ۳-۵. فرضیه‌ها یا سؤال‌های پژوهش:

۱. میزان QT dispersion قبل از ترومبولیتیک تراپی چقدر است ؟
۲. میزان QT dispersion بعد از ترومبولیتیک تراپی چقدر است ؟
۳. آیا میزان QT dispersion قبل و بعد از ترومبولیتیک تراپی متفاوت است ؟
۴. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion با نوع MI ارتباط دارد؟
۵. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion با نوع و تعداد رگ درگیر ارتباط دارد؟
۶. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion با سن، جنس، هایپرتنشن، دیس لیپیدمی، سیگار، دیابت و BMI ارتباط دارد؟
۷. میزان QT dispersion قبل از Primary PCI چقدر است ؟
۸. میزان QT dispersion بعد از Primary PCI چقدر است ؟
۹. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion بعد از ترومبولیتیک تراپی با Primary PCI متفاوت است؟
۱۰. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion با Killip Class، EF، Target Lesion، Proximal Lesion ارتباط دارد؟
۱۱. آیا میزان کاهش میانگین QT dispersion با فاصله زمانی شروع علائم، فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک و یا Primary PCI ارتباط دارد؟

### ۳-۶. روش کار

#### نوع مطالعه (Type of Study):

اپیدمیولوژیک تحلیلی (موردی-شاهدی، هم گروهی)

#### جمعیت مورد مطالعه:

جمعیت مورد مطالعه کلیه بیماران بستری شده با اولین حمله سکته حاد قلبی همراه با بالا رفتن قطعه ST (STEMI) از

تاریخ فروردین ۱۳۹۲ تا شهریور ۱۳۹۳ به مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینای قزوین مراجعه و تحت ری پرفیوژن تراپی

با استرپتوکیناز یا Primary PCI قرار گرفته‌اند.

#### معیارهای ورود به مطالعه :

بیمارانی که درد سینه‌ی تپیک که بیش از ۳۰ دقیقه طول کشیده داشتند و در ECG اولیه ST elevation بزرگتر و

مساوی ۱، میلی ولت در دو لید همجوار در تمام لیدها بجز V2, V3 و در لید V2, V3، ST elevation بزرگتر و مساوی

۲، میلی ولت در مردان بزرگتر و مساوی ۴۰ سال، ST elevation بزرگتر و مساوی ۲۵، میلی ولت در مردان کمتر از

۴۰ سال و ST elevation بزرگتر و مساوی ۱۵، میلی ولت در زنان داشتند که در دو ECG به فاصله ۱۰ دقیقه تغییرات

فوق تأیید شد و افزایش CK بیش از دو برابر حد نرمال داشتند و تحت ری پرفیوژن تراپی با استرپتوکیناز یا Primary

PCI قرار گرفتند وارد مطالعه شدند.

## معیارهای خروج از مطالعه :

- ۱- سابقه قبلی STEMI
- ۲- مصرف داروهایی که روی QT interval اثر می‌گذارند.
- ۳- اختلالات الکترولیتی که روی QT interval اثر می‌گذارند.
- ۴- LBBB و یا RBBB
- ۵- فیبریلاسیون دهلیزی و یا فلاتر دهلیزی
- ۶- CHB
- ۷- Pace rhythm
- ۸- کاردیومیوپاتی
- ۹- هایپرتروفی بطنی
- ۱۰- بیماران که قبل از انجام آنژیوگرافی فوت کردند

## روش محاسبه حجم نمونه و تعداد آن :

حجم نمونه مورد نیاز با بررسی مطالعات مشابه انجام شده در این زمینه و فرمول زیر بدست آمد :

$$n = \frac{\left( z_{1-\beta} + z_{1-\frac{\alpha}{2}} \right)^2 (\sigma_1^2 + \sigma_2^2)}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

با در نظر گرفتن آلفای برابر با ۵ درصد و توان آزمون ۸۰ درصد با توجه به فرمول فوق، ۸۱ نفر در هر گروه مورد نیاز است.

## جدول متغیرها :

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه‌ای		
سن	✓			✓			عمر	سال شمسی
جنسیت بیمار	✓				✓		مذکر / مونث	-
هایپرتشن	✓			✓				mmHg
QT dispersion		✓		✓				میلی ثانیه
زمان اندازه گیری QT dispersion	✓			✓			قبل و بعد از تزریق ترومبولیتیک	
دیابت	✓			✓				mg/dl
دیس لیپیدمی	✓			✓				mg/dl
BMI		✓	✓					Kg/m2
فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس	✓			✓				دقیقه
سیگار	✓			✓				Pack/year
فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع PCI ترومبولیتیک و یا	✓			✓				دقیقه
Killip class		✓		✓			عددی صحیح بین ۱ تا ۴	
EF		✓		✓			درصد	
TIMI flow		✓		✓			عددی صحیح بین ۰ تا ۳	
Proximal lesion	✓			✓				-
Target lesion	✓			✓				-



## روش اجرا و طراحی تحقیق :

بیماران شرکت کننده در مطالعه، تمام بیماران با اولین حمله STEMI بودند که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند.

بیماران به دو گروه تقسیم شدند، بیمارانی که ترومبولیتیک (SK) دریافت کردند و بیمارانی که تحت Primary PCI قرار

گرفتند. (۸۱ بیمار تحت درمان با SK و ۸۱ بیمار تحت درمان با Primary PCI).

بیماران تحت درمان با SK، ۱۵۰۰۰۰ واحد استرپتوکیناز طی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه دریافت کردند و گروه دوم تحت درمان با

Primary PCI قرار گرفتند. QT dispersion قبل و بعد از ترومبولیتیک تراپی و قبل و بعد از Primary PCI

اندازه‌گیری شد و در هر گروه ابتدا QT dispersion قبل و بعد از پروسیجر درمانی با هم مقایسه و سپس QT dispersion

بعد از استرپتوکیناز و QT dispersion بعد از Primary PCI با هم مقایسه شد.

QT dispersion قبل از تزریق SK و قبل از Primary PCI از روی اولین ECG بدو ورود بیمار به اورژانس و QT

dispersion بعد از SK و بعد از Primary PCI از روی ECG یک ساعت بعد، ۶ ساعت بعد و ۲۴ ساعت بعد از تزریق

SK و یا Primary PCI اندازه‌گیری شد.

ابتدا QT interval از ابتدای کمپلکس QRS تا انتهای موج T اندازه‌گیری شد و QT dispersion محاسبه شده با

استفاده از فرمول  $QTC = QT + 1.75 * (HR - 60)$  اصلاح شد و سپس QT dispersion که اختلاف QT ماکزیمم و

QT مینیمم در ۱۲ لید ECG است، قبل و بعد از تزریق SK و قبل و بعد از Primary PCI محاسبه شد.

تمام ECG ها با سرعت ۲۵ mm/s و ولتاژ ۱۰ mm/mv گرفته و توسط یک کاردیولوژیست ارزیابی شد.

EF بیماران از طریق اکوکاردیوگرافی تعیین شد.

فیلم آنژیوگرافی بیماران از نظر تعداد رگ کرونری درگیر مورد بررسی قرار گرفت، تشخیص درگیری رگ کرونری وقتی مطرح شد که تنگی در *Luminal diameter* شریان‌های کرونری بیشتر و یا مساوی ۷۰ درصد در هر نمای آنژیوگرافی و تنگی بزرگتر و یا مساوی ۵۰ درصد در *Left main* وجود داشت.

در این مطالعه ریسک فاکتورهای بیماری کرونری بر این اساس تعریف شده است :

#### □ سابقه مصرف سیگار:

بیمارانی که بطور منظم یک یا بیشتر از یکبار در روز تنباکو مصرف می‌کردند و یا در ۳۰ روز قبل از بستری سیگار کشیده بودند.

#### □ دیس لیپیدی :

$HDL = < 35mg/dl$  در مردان ،  $HDL = < 45mg/dl$  در زنان ،  $Total\ chol \geq 200mg/dl$  ،  $TG \geq 150mg/dl$  در آزمایشات انجام شده در بدو مراجعه (۲۴ ساعت اول *MI* یا آزمایشات قبلی)

#### □ هایپر تنشن :

$SBP \geq 140mmHg$  و یا  $DBP \geq 90mmHg$  و یا تحت درمان با داروهای ضد فشار خون .

#### □ دیابت ملیتوس :

یافته مثبت در دو تست در روزهای متفاوت، علائم دیابت همراه با *Casual plasma glucose* یا  $concentrate \geq 200mg/dl$  و یا  $FBS \geq 126mg/dl$  و یا  $2hppG \geq 200mg/dl$  بعد از مصرف ۷۵ گرم گلوکز خوراکی و یا تحت درمان با داروهای ضد دیابت.

#### □ BMI :

- 20-25 : Normal
- 25-30 : Over weight
- 30-35 : Obesity

## آنالیز آماری :

با استفاده از نرم افزار *SPSS version 16* اطلاعات جمع آوری شده مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت و از شاخص‌های توصیفی برای تعیین میانگین نمره و درصد ها استفاده شد. از آزمون تی زوجی و در صورت غیر نرمال بودن داده‌ها از آزمون ویل کاکسون استفاده شد. همچنین از آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری جهت تعیین مقایسه قبل و بعد با کنترل متغیرهای مخدوش کننده استفاده شد.

سطح معنی‌داری در تمام آزمون‌های این مطالعه ( $P.Value < 0.05$ ) در نظر گرفته شد.

## ملاحظات اخلاقی (Ethical Review):

مطالعه انجام شده تحت نظارت کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی قزوین انجام شد و همچنین موارد انجام کار برای تمامی شرکت کنندگان شرح داده شد و بیماران بطور آزادانه و با رضایت کامل در مطالعه شرکت کردند و فرم رضایت نامه کتبی توسط بیماران تکمیل شد. همچنین بیماران مجاز بودند در هر زمان که مایل بوند از مطالعه خارج شوند.

---

---

# فصل چهارم

## نتایج

---

---

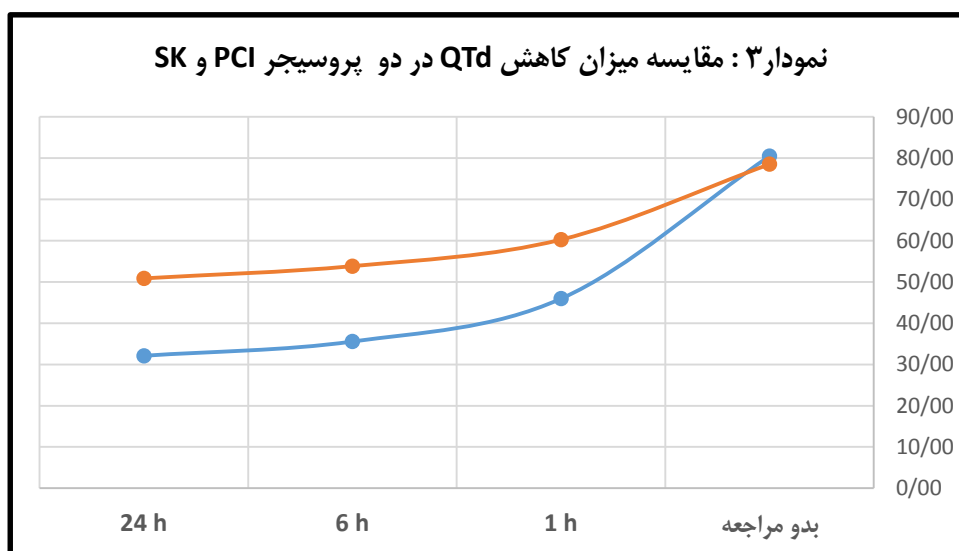
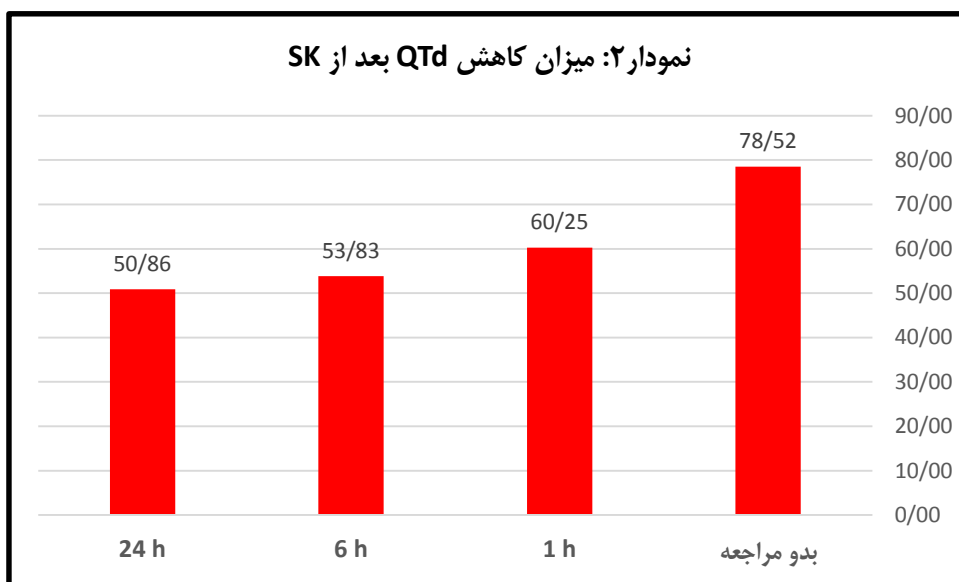
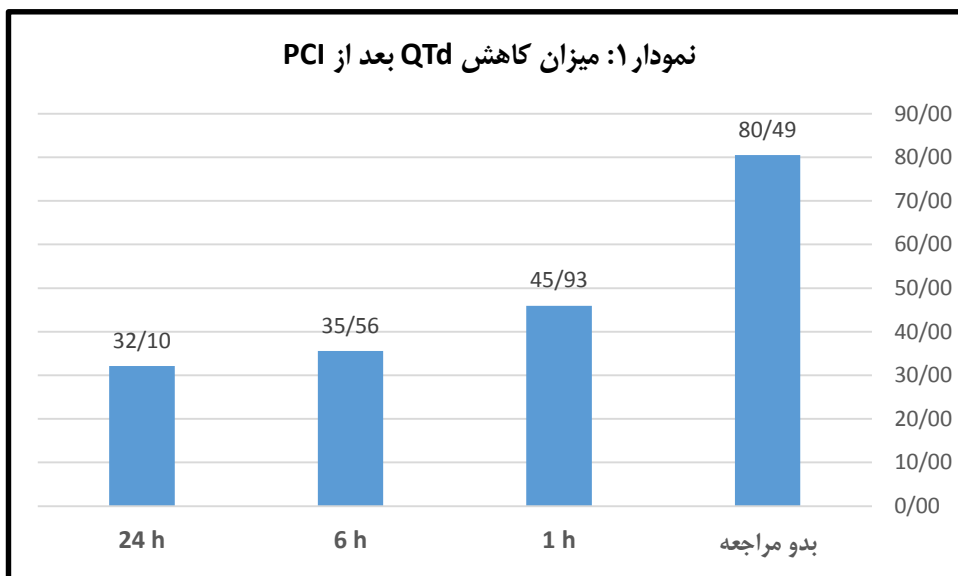
## نتایج

جمعیت مورد مطالعه ما ۱۶۲ نفر بودند که ۸۱ نفر گروه PCI و ۸۱ نفر گروه SK بودند. پس از تجزیه و تحلیل نتایج آماری، یافته‌های زیر حاصل شده است :

- ✓ با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد کمتر از ۰,۰۵ می‌باشند، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که میزان کاهش میانگین QT dispersion بعد از PCI و یا ترومبولیتیک نسبت به بدو مراجعه بیماران به اورژانس قابل توجه می‌باشد. این موضوع، کارایی هر دو پروسیجر فوق را در ری‌پرفیوژن تراپی و کاهش QT dispersion و کاهش آریتمی‌های بطنی تهدید کننده حیات نشان می‌دهد که در نمودارهای ۱ و ۲ و ۳ نشان داده شده است.
- ✓ با توجه به اینکه میزان کاهش میانگین QT dispersion در بدو مراجعه بیماران به اورژانس نسبت به زمان‌های بعد از پروسیجر (۱ و ۲ و ۳ ساعت بعد) در گروه PCI بطور قابل توجهی بیشتر از گروه SK می‌باشد، بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که کارایی Primary PCI در ری‌پرفیوژن تراپی و کاهش QT dispersion در بیماران STEMI بطور قابل توجهی بیشتر از ترومبولیتیک تراپی می‌باشد.

جدول شماره ۱ : مقایسه میزان کاهش QT dispersion بعد از PCI و SK

زمان بررسی	گروه	تعداد	میانگین QTd	P.Value
بدو مراجعه	PCI	۸۱	$۸۰.۴۹ \pm ۳۵.۴$	-
	SK	۸۱	$۷۸.۵۲ \pm ۳۶.۵$	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	$۴۵.۹۳ \pm ۳۳.۹$	۰,۰۱
	SK	۸۱	$۶۰.۲۵ \pm ۳۳.۲$	۰,۰۲
۶ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	$۳۵.۵۶ \pm ۲۹.۶$	۰,۰۴
	SK	۸۱	$۵۳.۸۳ \pm ۳۶.۷$	۰,۰۲۵
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	$۳۲.۱۰ \pm ۳۳.۶$	▪
	SK	۸۱	$۵۰.۸۶ \pm ۳۶.۱$	▪



در مطالعه ما از بین ۱۶۲ بیمار MI، بیشترین فراوانی مربوط به نوع *Anterior MI* می باشد که برابر با ۵۱ نفر است. همچنین کمترین فراوانی مربوط به نوع *apicolateral MI* می باشد که برابر با ۱ نفر است.

بیماران با *Anterior MI* بطور قابل توجهی *QTdispersion* طولانی تری داشتند و با توجه به اینکه *P.Value* محاسبه شده برای این نوع *MI* برابر با ۰,۰۲۵ می باشد، بر این اساس می توان نتیجه گرفت که میزان کاهش میانگین *QTdispersion* با این نوع *MI* ارتباط معنی داری دارد. *P.Value* محاسبه شده برای سایر انواع *MI* نشان می دهد که میزان کاهش میانگین *QTdispersion* با سایر انواع *MI* ارتباط معنی داری ندارد. جدول شماره ۲ توزیع انواع *MI* در بیماران و نیز ارتباط *QT dispersion* را با انواع *MI* به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۲: ارتباط QT dispersion با نوع MI

زمان بررسی	نوع MI	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	anterior	۵۱	۱۰۴	۲۹,۳۸۳	۰,۰۲۵
	inferior	۱۶	۸۲,۵۰	۳۰,۸۷۶	۰,۱۲۵
	infrVpost	۱۶	۷۰	۱۷,۸۸۹	۰,۳۶۵
	extensive	۲۲	۸۰	۲۷,۶۰۳	۰,۶۵۲
	lateral	۵	۸۰,۷۸	۲۱,۹۰۹	۰,۶۲۵
	inferoRV	۱۶	۷۵	۲۴,۷۶۶	۰,۰۸۲
	anteroseptal	۱۵	۸۰	۳۰,۲۳۷	۰,۲۲
	infero postero lateral	۶	۸۶,۶۷	۱۶,۳۳۰	۰,۰۹۱
	inferoposterior	۱۰	۸۰	۳۲,۶۶	۰,۰۷۴
	inferoposteroapical	۴	۶۰	۲۳,۰۹	۰,۰۵۶
	apicolateral	۱	۸۰	-	۰,۰۶۵
تعداد کل		۱۶۲	۷۹,۵۱	۲۷,۴۷۸	-

ادامه جدول شماره ۲: ارتباط QT dispersion با نوع MI

زمان بررسی	نوع MI	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۱ ساعت بعد از پروسیجر	anterior	۵۱	۶۴	۲۶,۷۴۵	۰,۰۲۵
	inferior	۱۶	۶۰	۳۵,۷۷	۰,۱۲۵
	infrVpost	۱۶	۵۵	۲۴,۷۶	۰,۳۶۵
	extensive	۲۲	۴۳,۶۴	۳۲,۴۴	۰,۶۵۲
	lateral	۵	۵۶,۴	۳۵,۷۷	۰,۶۲۵
	inferoRV	۱۶	۵۰	۳۷,۲۳	۰,۰۸۲
	anteroseptal	۱۵	۵۰,۶۷	۲۸,۱۴	۰,۲۲
	infero postero lateral	۶	۶۰	۳۳,۴۶	۰,۰۹۱
	inferoposterior	۱۰	۴۸	۴۱,۳۱	۰,۰۷۴
	inferoposteroapical	۴	۴۰	-	۰,۰۵۶
	apicolateral	۱	۴۰	-	۰,۰۶۵
تعداد کل		۱۶۲	۵۳,۰۹	۳۰,۵	-



ادامه جدول شماره ۲: ارتباط QT dispersion با نوع MI

زمان بررسی	نوع MI	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۶ ساعت بعد از پروسیجر	anterior	۵۱	۶۴	۳۰,۵۵	۰,۰۲۵
	inferior	۱۶	۵۵	۳۲,۲۴	۰,۱۲۵
	infrVpost	۱۶	۴۵	۲۴,۷۶	۰,۳۶۵
	extensive	۲۲	۴۰	۳۰,۲۷	۰,۶۵۲
	lateral	۵	۴۹,۴۱	۳۵,۷۷	۰,۶۲۵
	inferoRV	۱۶	۴۰	۳۲,۶۶	۰,۰۸۲
	anteroseptal	۱۵	۳۴,۶۷	۲۵,۵۹	۰,۲۲
	infero postero lateral	۶	۴۶,۶۷	۳۰,۱۱	۰,۰۹۱
	inferoposterior	۱۰	۳۶	۴۴,۰۲	۰,۰۷۴
	inferoposteroapical	۴	۳۰	۲۰	۰,۰۵۶
	apicolateral	۱	۰	۰	۰,۰۶۵
تعداد کل		۱۶۲	۵۳,۰۹	۳۱,۰۱	-

ادامه جدول شماره ۲: ارتباط QT dispersion با نوع MI

زمان بررسی	نوع MI	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	anterior	۵۱	۴۸	۲۹,۶۱	۰,۰۲۵
	inferior	۱۶	۴۵	۳۸,۲۹	۰,۱۲۵
	infrVpost	۱۶	۴۲,۵	۲۲,۹۴	۰,۳۶۵
	extensive	۲۲	۳۸,۱۸	۳۱,۴۱	۰,۶۵۲
	lateral	۵	۴۷,۰۶	۴۳,۸۱	۰,۶۲۵
	inferoRV	۱۶	۴۲,۵	۳۴,۱۵	۰,۰۸۲
	anteroseptal	۱۵	۳۲	۲۷,۰۴	۰,۰۲۲
	infero postero lateral	۶	۴۰	۴۳,۸۱	۰,۰۹۱
	inferoposterior	۱۰	۳۲	۳۶,۷۵	۰,۰۷۴
	inferoposteroapical	۴	۳۰	۲۰	۰,۰۵۶
	apicolateral	۱	۰	۰	۰,۰۶۵
تعداد کل		۱۶۲	۳۶,۱۱	۲۹,۸	-

در این مطالعه از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، درگیری LAD با فراوانی ۱۱۱ مورد دارای بیشترین نوع درگیری و درگیری PLV با فراوانی ۱ مورد دارای کمترین نوع درگیری می باشند، بررسی نتایج آماری نشان می دهد که با توجه به محاسبه مقدار ۰,۶۴۳، برای P.Value، ارتباط معنی داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و Target Lesion وجود ندارد.

جدول شماره ۳ ارتباط QT dispersion را با Target Lesion به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۳: ارتباط QT dispersion با Target Lesion

زمان بررسی	Target Lesion	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	LCX	۹	۸۸,۸۹	۲۶,۶۶	۰,۶۴۳
	LAD	۱۱۱	۷۸,۹۲	۲۷,۷۴	
	RCA	۳۷	۷۷,۸۴	۲۸,۱۹	
	OM	۲	۸۰	.	
	PLV	۱	۱۲۰	.	
	DIAG	۲	۸۰	.	
تعداد کل		۱۶۲	۸۶,۲۷۵	۱۳,۷۷۲	

ادامه جدول شماره ۳: ارتباط QT dispersion با Target Lesion

زمان بررسی	Target Lesion	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۱ ساعت بعد از پروسیجر	LCX	۹	۵۳,۳۳	۳۴,۶۴	۰,۸۲۵
	LAD	۱۱۱	۵۵,۱۴	۲۸,۵۶	
	RCA	۳۷	۴۸,۶۵	۳۶,۶۷	
	OM	۲	۴۰	.	
	PLV	۱	۴۰	.	
	DIAG	۲	۴۰	.	
تعداد کل		۱۶۲	۴۶,۱۸	۱۶,۶۴	

ادامه جدول شماره ۳: ارتباط QT dispersion با Target Lesion

زمان بررسی	Target Lesion	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۶ ساعت بعد از پروسیجر	LCX	۹	۴۴,۴۴	۳۷,۱۱	۰,۹۲۷
	LAD	۱۱۱	۴۵,۴۱	۲۹,۲۸	
	RCA	۳۷	۴۴,۳۲	۳۶,۲۵	
	OM	۲	۴۰	.	
	PLV	۱	۴۰	.	
	DIAG	۲	۲۰	۲۸,۲۸	
تعداد کل		۱۶۲	۳۹,۰۲	۲۱,۸۲	

ادامه جدول شماره ۳: ارتباط QT dispersion با Target Lesion

زمان بررسی	Target Lesion	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	LCX	۹	۴۰	۴۰	۰,۷۴۳
	LAD	۱۱۱	۴۲,۱۶	۲۹,۴۶	
	RCA	۳۷	۴۲,۱۶	۳۶,۴۴	
	OM	۲	۴۰	۰	
	PLV	۱	۰	۰	
	DIAG	۲	۲۰	۲۸,۲۸	
تعداد کل		۱۶۲	۳۰,۷۲	۲۲,۳۶	

در این مطالعه از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، تعداد ۱۲۷ نفر (۷۸,۴٪) را مردان و تعداد ۳۵ نفر (۲۱,۶٪) را زنان تشکیل می دهند. بیشترین و کمترین مقدار میانگین QT dispersion به ترتیب متعلق به جنس مؤنث در بدو مراجعه و جنس مذکر در ۲۴ ساعت پس از پروسیجر می باشد.

با توجه به محاسبه مقادیر P.Value در زمان های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می باشد می توان از نظر آماری نتیجه گرفت که ارتباط معنی داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و جنسیت وجود ندارد.

جدول شماره ۶ ارتباط QT dispersion را با جنسیت به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۶ : ارتباط QT dispersion با جنسیت

زمان بررسی	جنسیت	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	مذکر	۱۲۷	۷۷,۸۰	۲۶,۳۳	۰,۱۳۲
	مؤنث	۳۵	۸۵,۷۱	۳۰,۸۹	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	مذکر	۱۲۷	۵۱,۹۷	۲۹,۹۴	۰,۳۷۶
	مؤنث	۳۵	۵۷,۱۴	۳۲,۵۹	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	مذکر	۱۲۷	۴۲,۸۳	۳۰,۳۱	۰,۱۴۷
	مؤنث	۳۵	۵۱,۴۳	۳۳	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	مذکر	۱۲۷	۳۸,۴۳	۳۳,۴	۰,۱۸
	مؤنث	۳۵	۵۲,۵۷	۳۳,۲۸	

در مطالعه ما از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، تعداد ۵۷ بیمار (۳۵٪) دارای ریسک فاکتور هایپرنتشن بوده و تعداد ۱۰۵ نفر (۶۵٪) فاقد ریسک فاکتور هایپرنتشن بودند.

با توجه به مقدار محاسبه شده برای *P.Value* برابر با ۰,۳۷۷ می باشد، میتوان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط

معنی داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و ریسک فاکتور هایپرنتشن وجود ندارد .

جدول شماره ۷: ارتباط *QT dispersion* را با ریسک فاکتور هایپرنتشن به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۷: ارتباط *QT dispersion* با هایپرنتشن

زمان بررسی	هایپرنتشن	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	دارد	۵۷	۸۲,۱۱	۲۸,۷	۰,۳۷۷
	ندارد	۱۰۵	۷۸,۱	۲۶,۸۲	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۵۷	۵۶,۱۴	۳۲,۸۲	۰,۳۴۹
	ندارد	۱۰۵	۵۱,۴۳	۲۹,۲	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۵۷	۴۹,۸۲	۳۴,۰۴	۰,۱۲۱
	ندارد	۱۰۵	۴۱,۹	۲۹,۰۲	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۵۷	۴۵,۶۱	۳۶,۵۹	۰,۲۱۹
	ندارد	۱۰۵	۳۹,۲۴	۲۸,۲۷	

در مطالعه ما از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، تعداد ۳۷ بیمار (۲۲,۸٪) دارای ریسک فاکتور دیابت بوده و تعداد ۱۲۵ نفر (۷۷,۲٪) فاقد ریسک فاکتور دیابت بودند.

با توجه به مقدار محاسبه شده برای  $P.Value$  برابر با ۰,۸۸۳ می باشد، میتوان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط

معنی داری بین میزان کاهش میانگین  $QT dispersion$  و ریسک فاکتور دیابت وجود ندارد .

جدول شماره ۸ ارتباط  $QT dispersion$  را با ریسک فاکتور دیابت به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۸: ارتباط  $QT dispersion$  با دیابت

زمان بررسی	دیابت	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	دارد	۳۷	۷۸,۹۲	۳۰,۵۳	۰,۸۸۳
	ندارد	۱۲۵	۷۹,۶۸	۲۶,۶۳	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۳۷	۵۰,۸۱	۲۶,۰۷	۰,۶۰۷
	ندارد	۱۲۵	۵۳,۷۶	۳۱,۷۶	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۳۷	۴۵,۴۱	۲۶,۹۳	۰,۸۷۴
	ندارد	۱۲۵	۴۴,۴۸	۳۲,۲۱	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	دارد	۳۷	۴۲,۱۶	۲۸,۱۹	۰,۸۸۲
	ندارد	۱۲۵	۴۱,۲۸	۳۲,۵	



در مطالعه ما از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، تعداد ۷۵ بیمار (۴۶,۲٪) دارای ریسک فاکتور سیگار بوده و تعداد ۸۷ نفر (۵۳,۸٪)

فاقد ریسک فاکتور سیگار بودند.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵

می باشد، میتوان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط معنی داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و

ریسک فاکتور سیگار وجود ندارد .

جدول شماره ۹ ارتباط *QT dispersion* را با ریسک فاکتور سیگار به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۹: ارتباط *QT dispersion* با سیگار

زمان بررسی	سیگار	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	بلی	۷۵	۷۵,۲	۲۶,۲۷	۰,۰۶۴
	خیر	۸۷	۸۳,۲۲	۲۸,۰۹	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۷۵	۵۱,۷۳	۲۹,۲۴	۰,۶۰۲
	خیر	۸۷	۵۴,۲۵	۳۱,۶۸	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۷۵	۴۰,۵۳	۳۱,۱۸	۰,۱۱۳
	خیر	۸۷	۴۸,۲۸	۳۰,۵۸	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۷۵	۳۶,۸	۲۹,۹۶	۰,۰۷۹
	خیر	۸۷	۴۵,۵۲	۳۲,۳۷	

در مطالعه ما از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، تعداد ۲۵ بیمار (۱۵,۴٪) دارای ریسک فاکتور دیس لیپیدی بوده و تعداد ۱۳۷ نفر (۸۴,۶٪) فاقد ریسک فاکتور دیس لیپیدی بودند.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می‌باشد، می‌توان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و ریسک فاکتور دیس لیپیدی وجود ندارد .

جدول شماره ۱۰ ارتباط *QT dispersion* را با ریسک فاکتور دیس لیپیدی به تفصیل نشان می‌دهد:

جدول شماره ۱۰ : ارتباط QT dispersion با DLP

زمان بررسی	DLP	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	بلی	۲۵	۸۶,۴	۲۴,۹۸	۰,۱۷۳
	خیر	۱۳۷	۷۸,۲۵	۲۷,۸۱	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۲۵	۵۷,۶	۳۴,۷۹	۰,۴۲۳
	خیر	۱۳۷	۵۲,۲۶	۲۹,۷۲	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۲۵	۵۴,۴	۳۲,۴۱	۰,۰۸۹
	خیر	۱۳۷	۴۲,۹۲	۳۰,۵۳	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	بلی	۲۵	۵۲,۸	۳۶	۰,۰۵۹
	خیر	۱۳۷	۳۹,۴۲	۳۰,۲۸	

در مطالعه ما میانگین BMI در گروه PCI برابر با ۲۴,۲۱ و در گروه SK برابر با ۲۲,۰۱ بود که از نظر آماری تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمان های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می باشد، میتوان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط معنی داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و BMI وجود ندارد .

جدول شماره ۱۱ ارتباط QT dispersion با BMI را به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۱۱ : ارتباط QT dispersion با BMI

زمان بررسی	گروه	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	PCI	۸۱	۲۴,۲۱	۳,۱۰۹	۰,۱۱۳
	SK	۸۱	۲۲,۰۱	۲۶,۴۵۳	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۲۴,۲۱	۳,۱۰۹	۰,۲۲۴
	SK	۸۱	۲۲,۰۱	۲۷,۶۴۹	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۲۴,۲۱	۳,۱۰۹	۰,۲۱۵
	SK	۸۱	۲۲,۰۱	۲۶,۸۳۳	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۲۴,۲۱	۳,۱۰۹	۰,۱۴۹
	SK	۸۱	۲۲,۰۱	۲۸,۵۸۰	

در مطالعه ما میانگین سن بیماران ۵۸,۳۴ بود (کمترین سن ۲۶ و بیشترین سن برابر با ۸۷ سال بوده است).

میانگین سنی بیماران در گروه PCI برابر با ۵۷,۰۶ و در گروه SK برابر با ۵۹,۶۳ بوده است که از نظر آماری تفاوت

معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵

می‌باشد، می‌توان از لحاظ آماری نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و سن

وجود ندارد. جدول شماره ۱۲ ارتباط QT dispersion را با سن به تفصیل نشان می‌دهد:

جدول شماره ۱۲: ارتباط QT dispersion با سن بیماران

زمان بررسی	گروه	تعداد	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	PCI	۸۱	۵۸,۳۴	۱۲,۶۵۰	۰,۲۷۶
	SK	۸۱	۸۰,۴۹	۲۶,۴۵۳	
۱ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۵۷,۰۶	۱۲,۶۵۰	۰,۷۹۷
	SK	۸۱	۴۵,۹۳	۲۷,۶۴۹	
۶ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۵۷,۰۶	۱۲,۶۵۰	۰,۴۴۴
	SK	۸۱	۳۵,۵۶	۲۶,۸۳۳	
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	PCI	۸۱	۵۷,۰۶	۱۲,۶۵۰	۰,۸۱۶
	SK	۸۱	۳۲,۱	۲۸,۵۸۰	

در مطالعه ما میانگین EF در کل جمعیت مورد بررسی برابر با ۴۰ درصد بود. همچنین میانگین EF در گروه‌های Primary PCI و SK به ترتیب ۴۱ درصد و ۳۹ درصد بود که از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میانگین EF در دو گروه وجود ندارد ( $P.Value=0.125$ ).

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بیشتر از ۰,۰۵،

بوده است، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و

EF وجود ندارد.

جدول شماره ۱۳ ارتباط QT dispersion با EF را به تفصیل نشان می‌دهد:

جدول شماره ۱۳ : ارتباط QT dispersion با EF

زمان بررسی	تعداد	میانگین EF	میانگین QTd	انحراف معیار	P.Value
بدو مراجعه	۱۶۲	۴۰,۴۴	۷۹,۵۱	۲۷,۴۷۸	۰,۱۴۵
۱ ساعت بعد از پروسیجر			۵۳,۰۹	۳۰,۵۰۹	۰,۶۷۵
۶ ساعت بعد از پروسیجر			۳۵,۵۶	۳۱,۰۱	۰,۱۵۲
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر			۴۱,۴۸	۳۱,۴۸۹	۰,۱۸۵

در مطالعه ما از بین ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، در گروه PCI، Killip Class 1 دارای بیشترین فراوانی (۹۵٪) و Killip

Class 4 دارای کمترین فراوانی (۰٪) می باشند. همچنین در گروه SK، Killip Class 1 دارای بیشترین فراوانی (۹۰٪)

و Killip Class 3,4 دارای کمترین فراوانی (۰٪) می باشند.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمان های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵

می باشند، از لحاظ آماری می توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی داری بین میزان کاهش میانگین QT dispersion و

Killip Class وجود ندارد.

جدول شماره ۱۴ ارتباط QT dispersion با Killip Class را به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۱۴: ارتباط QT dispersion با Killip Class

P.Value	Killip Class				گروه	زمان بررسی
	۴	۳	۲	۱		
۰,۷۶۱	٪۰	٪۱,۲	٪۳,۷	٪۹۵	PCI	بدو مراجعه
	٪۰	٪۰	٪۹,۸	٪۹۰	SK	
۰,۴۵۸	٪۰	٪۱,۲	٪۳,۷	٪۹۵	PCI	۱ ساعت بعد از پروسیجر
	٪۰	٪۰	٪۹,۸	٪۹۰	SK	
۰,۷۳۷	٪۰	٪۱,۲	٪۳,۷	٪۹۵	PCI	۶ ساعت بعد از پروسیجر
	٪۰	٪۰	٪۹,۸	٪۹۰	SK	
۰,۹۵۱	٪۰	٪۱,۲	٪۳,۷	٪۹۵	PCI	۲۴ ساعت بعد از پروسیجر
	٪۰	٪۰	٪۹,۸	٪۹۰	SK	

در مطالعه ما در گروه *Primary PCI*، ۸۱٫۴٪ بیماران در کمتر از ۶ ساعت از شروع علائم، ۸٫۶٪ از بیماران بین ۶ تا ۱۲ ساعت از شروع علائم و ۹٫۸٪ بیماران در بیشتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم به اورژانس مراجعه کرده اند. همچنین در گروه *SK*، ۸۵٫۱٪ بیماران در کمتر از ۶ ساعت از شروع علائم، ۱۴٫۹٪ از بیماران بین ۶ تا ۱۲ ساعت از شروع علائم و ۰٪ بیماران در بیشتر از ۱۲ ساعت از شروع علائم به اورژانس مراجعه کرده اند.

جدول شماره ۱۵ فراوانی فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس در دو گروه *Primary PCI* و *SK* را به تفصیل نشان می‌دهد :

جدول شماره ۱۵ : فراوانی فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس در دو گروه *PCI* و *SK*

SK	PCI		
69 (85.1%)	66 (81.4%)	< 6 h	فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس
12 (14.9%)	7 (8.6%)	6-12h	
0 (0%)	8 (9.8%)	> 12 h	

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می‌باشند، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و زمان مراجعه به اورژانس وجود ندارد. جدول شماره ۱۶ ارتباط *QT dispersion* با زمان مراجعه به اورژانس را به تفصیل نشان می‌دهد :

جدول شماره ۱۶ : ارتباط *QT dispersion* با زمان مراجعه به اورژانس

زمان بررسی	میانگین QTd	P.Value
بدو مراجعه	۷۹,۵۱	۰,۱۸
۱ ساعت بعد از پروسیجر	۵۳,۰۹	۰,۸۲
۶ ساعت بعد از پروسیجر	۴۴,۶۹	۰,۸۶
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	۴۱,۴۸	۰,۸۶



در مطالعه ما فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع SK در ۴۱,۹٪ از بیماران کمتر یا مساوی ۳۰ دقیقه است و در ۵۸,۰۱٪ از بیماران بیشتر از ۳۰ دقیقه می باشد. جدول شماره ۱۷ فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک را به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۱۷ : فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک

34 (41.9%)	=< 30 Min	فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع ترومبولیتیک
47 (58.1%)	> 30 Min	

در مطالعه ما فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع PCI در ۶۰,۴٪ از بیماران کمتر یا مساوی ۹۰ دقیقه است و در ۳۹,۶٪ از بیماران بیشتر از ۹۰ دقیقه می باشد. جدول شماره ۱۸ فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع Primary PCI را به تفصیل نشان می دهد:

جدول شماره ۱۸ : فراوانی فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع Primary PCI

49 (60.4%)	=< 90 Min	فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع PCI
32 (39.6%)	> 90 Min	

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می‌باشند، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و زمان شروع ترومبولیتیک وجود ندارد. جدول شماره ۱۹ ارتباط *QT dispersion* با زمان شروع ترومبولیتیک را به تفصیل نشان می‌دهد :

جدول شماره ۱۹ : ارتباط *QT dispersion* با زمان شروع ترومبولیتیک

زمان بررسی	میانگین QTd	P.Value
بدو مراجعه	۷۸,۵۲	۰,۹۲
۱ ساعت بعد از پروسیجر	۶۰,۲۵	۰,۸۴
۶ ساعت بعد از پروسیجر	۵۳,۸۳	۰,۲۳
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	۵۰,۸۶	۰,۲۲

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* در زمان‌های مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بزرگتر از ۰,۰۵ می‌باشند، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین میزان کاهش میانگین *QT dispersion* و زمان شروع *Primary PCI* وجود ندارد. جدول شماره ۲۰ ارتباط *QT dispersion* با زمان شروع *Primary PCI* را به تفصیل نشان می‌دهد:

جدول شماره ۲۰: ارتباط *QT dispersion* با زمان شروع *Primary PCI*

زمان بررسی	میانگین QTd	P.Value
بدو مراجعه	۸۰,۴۹	۰,۹۱
۱ ساعت بعد از پروسیجر	۴۵,۹۳	۰,۴
۶ ساعت بعد از پروسیجر	۳۵,۵۶	۰,۲۴
۲۴ ساعت بعد از پروسیجر	۳۲,۱	۰,۷

فراوانی متغیرهای مورد بررسی به تفکیک گروه های *Primary PCI* و *SK* در جدول ۲۱ نشان داده شده است.

با توجه به مقادیر محاسبه شده برای *P.Value* که در تمامی موارد بیشتر از ۰,۰۵ است، هیچیک از ریسک های فاکتورهای کرونری مذکور از نظر شیوع، تفاوت معنی داری بین دو گروه *Primary PCI* و *SK* نداشتند. در مطالعه ما شیوع ریسک فاکتورهای کرونری به ترتیب جنس مذکر، سیگار، هایپرتنشن، دیابت، جنس مؤنث، دیس لیپیدمی بوده است.

جدول شماره ۲۱: فراوانی متغیرهای مورد بررسی در دو گروه مورد مطالعه

P.Value	گروه		کل جمعیت	متغیرها	
	SK	PCI			
۰,۱۵۲	۳۹	۳۶	۷۵	سیگار	
۰,۱۴۸	۱۰	۱۵	۲۵	دیس لیپیدمی	
۰,۱۲۶	۲۵	۱۲	۳۷	دیابت	
۰,۰۷۵	۲۹	۲۸	۵۷	هایپر تنشن	
۰,۰۹۵	۶۱	۶۶	۱۲۷	مذکر	جنسیت
۰,۸۶۵	۲۰	۱۵	۳۵	مؤنث	
۰,۵۴۶	۵۹,۶۲	۵۷,۰۶	۵۸,۳۴	میانگین سن	
۰,۱۵۸	۲۵,۸۴	۲۴,۲	۲۴,۹۶	میانگین BMI	
۰,۹۵۴	۳۹	۴۲	۸۰	میانگین EF	
۰,۲۳۵	۱۸	۳۳	۵۱	LAD	Target Lesion
۰,۵۸۷	۵۱	۶۰	۱۱۱	Non LAD	
۰,۴۵۸	۴۷	۶۵	۱۱۲	بلی	Proximal Lesion
۰,۷۵۴	۲۲	۲۸	۵۰	خیر	
۰,۲۵۵	۱۸	۳۳	۵۱	Anterior	نوع MI
۰,۱۴۷	۵۱	۶۰	۱۱۱	Non Anterior	

در مطالعه ما از ۱۶۲ بیمار مورد بررسی، ۱۱۲ بیمار (۶۹,۱٪) Proximal lesion داشتند و ۵۰ بیمار (۳۰,۹٪) Proximal

lesion نداشتند (جدول شماره ۲۲). با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمان‌های مختلف مورد بررسی

که در تمامی موارد کمتر از ۰,۰۵ می‌باشد، از لحاظ آماری می‌توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی‌داری بین QT

و dispersion Proximal Lesion وجود ندارد.

جدول شماره ۲۲: ارتباط QT dispersion با Proximal Lesion

P.Value	انحراف معیار	میانگین QTd	تعداد	Proximal Lesion	زمان بررسی
۰,۰۵۹	۲۵,۸	۷۶,۷	۱۱۲	دارد	بدو مراجعه
	۳۱,۲	۸۵,۶	۵۰	ندارد	
۰,۱۳۹	۲۷,۸	۵۰,۷	۱۱۲	دارد	۱ ساعت بعد از پروسیجر
	۳۵,۴	۵۸,۴	۵۰	ندارد	
۰,۱۷۹	۲۹,۵	۴۲,۵	۱۱۲	دارد	۶ ساعت بعد از پروسیجر
	۳۳,۸	۴۹,۶	۵۰	ندارد	
۰,۱۲۳	۳۰,۱	۳۸,۹	۱۱۲	دارد	۲۴ ساعت بعد از پروسیجر
	۳۳,۹	۴۷,۲	۵۰	ندارد	

فراوانی تعداد رگ های درگیر بیماران در هر دو گروه PCI و SK در جدول شماره ۲۳ نشان داده شده است.

همانطور که مشخص شده است، بیشترین فراوانی تعداد رگهای درگیر در گروه PCI مربوط به SVD (۵۰,۶٪) و در گروه SK مربوط به SVD (۵۳٪) میباشد. با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value در زمانهای مختلف مورد بررسی که در تمامی موارد بیشتر از ۰,۰۵ می باشند، می توان نتیجه گرفت که ارتباط معنی داری بین QT dispersion با تعداد رگ درگیر وجود ندارد.

جدول شماره ۲۳: ارتباط QT dispersion با تعداد رگ درگیر

P.Value	تعداد رگ درگیر			گروه	زمان بررسی
	3 VD	2 VD	SVD		
-,۹۲۴	۲۱	۱۹	۴۱	PCI	بدو مراجعه
	(%. ۲۵,۹)	(%. ۲۳,۴)	(%. ۵۰,۶)		
	۲۱	۱۷	۴۳	SK	
	(%.۲۵,۹)	(%. ۲۰,۹)	(%. ۵۳)		
-,۹۲۴	۲۱	۱۹	۴۱	PCI	۱ ساعت بعد از پروسیجر
	(%. ۲۵,۹)	(%. ۲۳,۴)	(%. ۵۰,۶)		
	۲۱	۱۷	۴۳	SK	
	(%.۲۵,۹)	(%. ۲۰,۹)	(%. ۵۳)		
-,۸۵۳	۲۱	۱۹	۴۱	PCI	۶ ساعت بعد از پروسیجر
	(%. ۲۵,۹)	(%. ۲۳,۴)	(%. ۵۰,۶)		
	۲۱	۱۷	۴۳	SK	
	(%.۲۵,۹)	(%. ۲۰,۹)	(%. ۵۳)		
-,۷۶۵	۲۱	۱۹	۴۱	PCI	۲۴ ساعت بعد از پروسیجر
	(%. ۲۵,۹)	(%. ۲۳,۴)	(%. ۵۰,۶)		
	۲۱	۱۷	۴۳	SK	
	(%.۲۵,۹)	(%. ۲۰,۹)	(%. ۵۳)		
-	۴۲	۳۶	۸۴	تعداد کل	
	(%. ۲۵,۹)	(%. ۲۲,۲)	(%. ۵۱,۸)		

---

---

## فصل پنجم

### بحث و نتیجه‌گیری

---

---



## بحث و نتیجه‌گیری

فاصله QT در ECG نشان دهنده رپلاریزاسیون بطنی است و میزان نرمال آن در افراد سالم ۵۰ تا ۶۵ میلی ثانیه است

(۴). طبق مطالعات قبلی، QT dispersion یک پردیکتور خوب برای مورتالیتی قلبی است (۲۹).

در سال‌های اخیر مطالعات متعددی نشان داده‌اند که ارتباط کلینیکی QT dispersion و تاکی آریتمی‌های بطنی وجود

دارد. با توجه به شیوع بالای بیماری عروق کرونری و سرعت افزایش بیماری ایسکمیک قلبی و مدالیته‌های درمانی متنوع،

اندازه‌گیری QT dispersion می‌تواند به پزشکان در پیش‌بینی نتایج موفق در کاهش QT dispersion و الگوی

نامنظم رپلاریزاسیون میوکارد که با پروگنوز ضعیف بالینی در بیماران کرونری همراهی دارد کمک کند. بیماران دچار

STEMI که دچار تاکی آریتمی بطنی نشده‌اند در مقایسه با افراد سالم QT dispersion طولانی‌تری دارند ولی در

مقایسه با بیماران دچار STEMI که تاکی آریتمی بطنی نیز داشته‌اند، QT dispersion کوتاهتری دارند (۳۰).

در مطالعه‌ای نشان داده شده است که در Anterior MI، QT dispersion در گروهی که ترومبولیتیک دریافت کرده

اند نسبت به گروهی که PCI شده‌اند طولانی‌تر بوده است (۱۹). یافته‌های حاصل از یک مطالعه تحقیقاتی در بیمارستان

قلب شهید رجائی نیز دقیقاً نتایج مشابهی را نشان داده است (۶).

همچنین در یک مطالعه، یک کاهش قابل توجه در QT dispersion را در ۲ گروه ترومبولیتیک تراپی و PPCI گزارش

شده است اما در گروه PPCI این کاهش بیشتر بوده است (۲۰).

در مطالعه‌ای که در مرکز قلب تهران در سال ۲۰۱۱ انجام شده است، دکتر الستی و همکارانش در بیماران با Single

vessel MI میزان QT dispersion را قبل و بعد از PCI بررسی کردند که همانند مطالعه انجام شده در بیمارستان قلب

شهید رجائی (۷)، بدون تغییر در سایر شاخص‌های نوار قلب، یک کاهش قابل توجه در QT dispersion بعد از PCI

دید شده است (۲۱).

در مطالعه ای دیگر در سال ۲۰۱۱، رجب و همکارانش نشان داده اند که کاهش QT dispersion بعد از PCI نسبت به ترومبولیتیک تراپی قابل توجه تر است، این مطالعه همچنین نشان داده است که در بیماران Anterior MI ، QT dispersion طولانی تر است (۲۳).

همانطور که در مرور مقالات (فصل دوم) اشاره شد، نتایج نشان میدهد که هر دو پروسیجر Primary PCI و SK در کاهش میانگین QT dispersion مؤثر و کارآمد میباشند. اکثر مطالعات کارایی هر یک از این پروسیجرها را به تنهایی بررسی کرده اند و تنها در چند مقاله محدود کارایی این پروسیجر با یکدیگر مقایسه شده است.

در مطالعه ما QT dispersion بعد از Primary PCI و ترومبولیتیک تراپی بطور قابل توجهی کاهش یافت و این کاهش در گروه PCI بیشتر بود که این کارایی بالاتر Primary PCI را برای ری‌پرفیوژن تراپی نشان می‌دهد.

در مطالعه ما فراوانی ریسک فاکتورهای کرونری مورد بررسی (سیگار، دیس لیپیدی، دیابت، هایپرتنشن و جنسیت) به ترتیب جنس مذکر، سیگار، هایپرتنشن، دیابت، جنس مؤنث، دیس لیپیدی بوده است. همچنین با توجه به مقادیر محاسبه شده برای P.Value که در تمامی موارد بیشتر از ۰,۰۵ است، هیچیک از ریسک های فاکتورهای کرونری مذکور از نظر شیوع، تفاوت معنی داری بین دو گروه Primary PCI و SK نداشتند.

در مطالعه ما بیماران با anterior MI بطور قابل توجهی QT dispersion طولانیتری داشتند و با توجه به اینکه P.Value محاسبه شده برای این نوع MI برابر با ۰,۰۲۵ می باشد، بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که میزان کاهش میانگین QT dispersion با این نوع MI ارتباط معنی‌داری دارد. P.Value محاسبه شده برای سایر انواع MI نشان می‌دهد که میزان کاهش میانگین QT dispersion با سایر انواع MI ارتباط معنی‌داری ندارد. که این نتیجه مشابه مطالعه انجام شده در بیمارستان قلب شهید رجائی در سال ۲۰۱۴ می باشد (۶).

در مطالعه ما از نظر نتایج آماری بدست آمده، ارتباط معنی داری بین کاهش میانگین *QTdispersion* با سن، جنسیت، دیابت، هایپرتنشن، دیس لیپیدمی، سیگار، فاصله زمانی شروع علائم تا مراجعه به اورژانس، فاصله زمانی اولین نوار قلب تا شروع *Primary PCI* یا شروع ترومبولیتیک، تعداد رگ درگیر، *EF*، *BMI*، *Proximal Lesion*، *Target Lesion*، *Killip Class* و *TIMI flow* وجود نداشت.

## پیشنهادهات :

۱. با توجه به نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌شود که *QT dispersion* برای مانیتورینگ و پیگیری بیماران *STEMI*

استفاده شود.

۲. *QT dispersion* می‌تواند به عنوان یک معیار کاربردی و ساده برای پیشگویی حوادث نامطلوب قلبی و مرگ

قلبی ناگهانی در بیماران *STEMI* مورد استفاده قرار گیرد.

۳. در مواردی که کاهش درد قفسه سینه یا *ST resolution* کافی بعد از ری‌پرفیوژن تراپی ایجاد نمی‌شود از

کاهش *QT dispersion* به عنوان معیاری جهت موفقیت درمان استفاده کرد.

## منابع :

1. Moazzam Ali Naqavi, Mozaffar Ali, Fuad Hakeem, Arsalan Masood, Zubair Akram. Correlation of severity of ST segment elevation in acute inferior wall myocardial infarction with the proximity of right coronary artery disease. J Ayube Coll Abbottabad 2008; 20(4)82.
2. Liogd-Jones D, Adams R, Carrethron M, et al. Heart disease and stroke statistics 2009 up date: a report from the American Hert Association statistics Committee and stroke Statistics Subcommitee.circulation. 2009;119:e21-e181
3. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald Heart Disease a text book of cardiovascular Medicine 10<sup>th</sup> ed sounder 2015:1921-23, 2275-78.
4. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald Heart Disease a text book of cardiovascular Medicine 10<sup>th</sup> ed sounder 2015:1921-23, 2275-78.
5. P S, R N. A Study OnQt Dispersion And Thrombolytic Therapy In cute Myocardial Infarction. The Internet Journal of Cardiovascular Research. 2010 Volume 7 Number 2.
6. Glancy J.M., GarrattC.J, de Bono D.P,WoodsK.L,QT dispersionand mortality after myocardial infarction, THE LANCET, Volume 345, Issue 8955, 15 April 1995, Pages 945 -948
7. Ata Firouzi, Alireza Tatina, Amir-Farjam Fazelifar, Mona Heidarali, Taimour Scot. Comparison of QT dispersion Alteration in STEMI Patients Undergoing Thrombolytic Therapy versus Primary PCI. 2014; Iranian Heart Journal; 15(3).
8. MD GeryTomassoni, MD EnnioPisanó, BSPH Laura Gardner, MD Mitchell W. Krucoff, MD Andrea Natale,QT prolongation and dispersion in myocardial

- ischemia and infarction, Journal of Electrocardiology, Volume 30, Supplement 1, 1998, Pages 187-190*
9. *Moreno FL, Villanueva T, Karagounis LA, Anderson JL, Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. TEAM-2 Study Investigators. Circulation. 1994;90(1):94.*
  10. *Mehta N, Khan IA, Mehta RN, Burgon B, Lakhanpal G. Effect of thrombolytic therapy on QT dispersion in elderly versus younger patients with acute myocardial infarction. Am J Ther. 2003 Jan-Feb;10(1):7-11.*
  11. *E Ornek, M Duran, D Ornek, BM Demirçelik, S Murat, A Kurtul, H Çiçekçioglu, M Çetin, K Kahveci, C Doger, Z Çetin, The effect of thrombolytic therapy on QT dispersion in acute myocardial infarction and its role in the prediction of reperfusion arrhythmias, ORIGINAL ARTICLE, 2014, Volume 17 , Issue 2 , Page 183-187*
  12. *Clin. J, Reduced QT dispersion after early thrombolysis - protection of ventricular electrical stability, Journal of Clinical and Basic Cardiology 1999; 2 (1): 85-88*
  13. *Andreas van de Loo, Wolfgang Arendts, Stefan H. Hohnloser, Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects, The American Journal of Cardiology, Volume 74, Issue 11, 1 December 1994, Pages 1113 -1118*
  14. *Dr Monshi zade, Dr Arefi, QT dispersion before and after coronary artery angioplasty case study from Iran Volume 61, Issue 1, February 2012, Pages 27-31 Volume 61, Issue 1, February 2012, Pages 27-31 Annales de Cardiologie et*

15. Masahiro Gohda, *Relationship between Early Reduction of QT Dispersion and Restoration of Myocardial Reperfusion in Patients with Recanalized Anterior STEMI Circulation*. 2012;126:A13686
16. David M. Goodhart, Jaroslav Hubacek *Effect of percutaneous coronary intervention of nonacute total coronary artery occlusions on QT dispersion* American Heart Journal Volume 151, Issue 2, February 2006, Pages 529.e1 -529.e6
17. Anuj Agarwal *MONITORING QT INTERVAL AND QT DISPERSION FOR SHORT- AND LONG-TERM EVENTS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS TREATED WITH PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION*, October 28, 2008
18. Miller JM, Zipes DP. *Diagnosis of cardiac arrhythmias*. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 763-777.
19. MEDICAL SCIENCES : *Studies from Shaheed Beheshti University of Medical Sciences Add New Findings in the Area of Myocardial Infarction*, 03/05/2014
20. Cavusoglu Y, Gorenek B. *Comparison of QT dispersion between Primary PCI and thrombolytic therapy for acute MI*. *Isr Med Association J* 2001;3:333-7
21. Kobusiak-Prokopowicz M , et al. *One- year observation of QT and corrected QT dispersion in patients with MI*. *Przegl Lek* 2003;60:85-8
22. Alasti M, Adel MH. *QT dispersion: Does it change after Percutaneous coronary intervention?* *J Tehran Heart Center*. 2011; 6:19-23
23. Bilen E, et al. *Effect of Primary PCI Percutaneous coronary intervention on myocardial repolarization*. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2011; 12:795-9

24. Rajab D, Elghawaby H. *Effect of reperfusion therapy on QTd and QTcd in patients with acute STEMI. Crit care* 2011;15(Suppl 1):P2
25. Jimenez-Candil J, Martin A. *Early reduction of QTd after Primary PCI in STEMI. Mechanisms and clinical implication. Cardiology* 2009;113:172-9
26. Bonnemeier H, Hartmann F, Wiegand UK, Bode F, Katus HA. *Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol.* 2001 Jan;37(1):44-50
27. A. Wahab, M.S. Zaheer, M.U. Rabbani, S. Wahab. *A Study of heart rate variability and QT dispersion in patients of Acute ST Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol.* 2005 Sep 15;96(6):769-72
28. Fahad Aziz, Sujatha Doddi, Anshu Alok, Sudheer Penupolu, Vijayant Singh, Michael Benz, Mary Abed. *QT dispersion as a predictor for arrhythmias in patients with acute ST elevation myocardial infarction. Indian Heart J.* 2009; 61:261-264
29. Kautzner J, et al. *QTdispersion and its clinical utility. PACE.* 1997;20:2625-40
30. Van de Loo A, et al. *Variability of QTdispersion measurement in the surface ECG in STEMI. Am J Cardio.* 1994;74:1113-8



## Abstract

Background and purpose: we aimed to QTdispersion changes between two method of primary PCI and thrombolytic therapy with streptokinase in patient with first episode of ST-elevation Myocardial Infarction (STEMI).

## Materials and Methods:

Patient with STEMI who presented to Buali-sina hospital of Qazvin between March 2013 and August 2014 was assessed and QTdispersion was compared between two groups: patient who underwent thrombolytic therapy with streptokinase (n=81) and patients who underwent primary PCI (n=81).

## Results:

The mean reduction of QTdispersion after primary PCI and thrombolytic therapy was significant ( $P\text{value} < 0.05$ ). This shows efficacy of two procedure for reperfusion therapy.

The mean reduction of QTdispersion was more significant in primary PCI showing the higher efficacy and impact of primary PCI for reperfusion therapy.

**Keywords:** QTdispersion ،Primary PCI ،Thrombolytic therapy ،ECG ،STEMI